153

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/laparalysiefacia0018vari

Année 1914 — THÈSE — N° —

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Sarah GAÏTZ

Née à Novo-Kovno (Russie), le 15 juin 1884

Externe des Hôpitaux

LA Paralysie faciale diabétique

Président : M. GILBERT, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, Éditeurs

15, Rue Racine (VIe)

—

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MES PARENTS ET AMIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TUFFIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ REYNIER

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Professeur de Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

La Paralysie faciale diabétique

INTRODUCTION

En prenant pour sujet de notre thèse la paralysie faciale diabétique, nous nous sommes proposé de réunir en un seul faisceau les observations diverses qui se trouvent éparpillées dans les ouvrages didactiques et dans les thèses, d'y joindre des faits nouveaux signalés par les auteurs, comme aussi ceux de nos propres observations, afin de présenter un travail d'ensemble sur un sujet si intéressant.

Beaucoup de maladies générales peuvent retentir sur le système nerveux, mais le diabète est une de ces maladies générales, dont les manifestations nerveuses très intéressantes par leur variété et leur fréquence, ne nous paraissent pas avoir suffisamment appelé l'attention des auteurs.

Les accidents nerveux diabétiques nous paraissent avoir une importance de premier ordre, puisque, pour employer l'expression de Jaccoud, ils se trouvent élevés à la hauteur des signes révélateurs de la maladie.

L'étude des accidents nerveux diabétiques est d'une date relativement récente ; ce n'est qu'à partir de la deuxième moitié du XIXe siècle que ces faits commencent à être signalés. Depuis, beaucoup d'auteurs se sont occupés de cette étude, mais il est à remarquer que presque tous insistent sur les paraplégies, monoplégies, troubles oculaires et ne signalent qu'en passant les paralysies faciales. Il est vrai que les paralysies faciales sont plus rares que les autres formes des paralysies chez les diabétiques. Néanmoins, nous croyons que ce manque d'observations ne tient pas, en réalité, au manque de faits et que beaucoup de paralysies faciales ne sont pas rapportées à leur véritable cause, ce qui nous paraît très regrettable au point de vue du pronostic et du traitement. En terminant cette courte introduction, qu'il nous soit permis de témoigner ici notre reconnaissance à notre maître, M. le professeur Gilbert, qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse.

HISTORIQUE

C'est Marchal de Calvi qui, en 1864, a appelé l'attention sur les accidents nerveux dans le cours du diabète et a émis le premier l'opinion qu'ils devaient être secondaires. « La physiologie expérimentale, dit-il, ayant démontré que les lésions variées de l'axe cérébro-spinal peuvent occasionner le diabète, du moins la glycosurie, on a observé sous cette prévention et toutes les fois que les lésions de ce genre se sont présentées chez les diabétiques on les a regardées comme primitives, sans même se demander si, au contraire, elles ne pouvaient pas être consécutives et produites par la maladie sucrée. »

A la même époque, Ogle rapportait aussi au diabète certains troubles nerveux observés dans le cours de cette maladie.

Trousseau, en 1867, écrivait : « Il n'est pas absolument rare que le diabète sucré ne se traduise par aucun autre trouble morbide que des accidents nerveux bizarres dont on ne saurait trouver la raison d'être ailleurs, et dont la nature ne se révèle souvent

que lorsque le hasard vous a fait découvrir dans les urines l'existence de la glycose. »

En 1876, M. Lecorché réunit ces accidents qu'il divisa en deux parties, et décrit ceux qu'il appelle symptomatiques et ceux qu'il regarde comme des complications.

M. Mary (Th. 1881) se contente de les noter en passant. Leyden les signale d'une façon particulière.

Grâce aux travaux d'Andral, Bouchard, Bouchardat et Leudet, ces faits devinrent de plus en plus connus.

Mais c'est à M. Lasègue que revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur ces paralysies, et d'avoir précisé les caractères de les reconnaître et de les classer à part ; d'après cet auteur les paralysies diabétiques sont souvent des accidents initiaux.

La thèse d'agrégation de Dreyfous, en 1883, contribue encore à la vulgarisation de l'étude sur les accidents nerveux du diabète. Ce dernier auteur écrit : « Jusqu'ici ces faits étaient encore restés hors du domaine classique. Le sujet de thèse qui nous est échu prouve qu'ils doivent y rentrer. Les paralysies diabétiques sont moins bien connues que d'autres symptômes du diabète ; elles sont aussi bien moins fréquentes, mais moins rares qu'on ne l'a cru jusqu'ici. »

A la même époque, Grégoire soutint à Paris une thèse sur les paralysies faciales chez les diabétiques. Il rapporte 3 cas de paralysie faciale totale dont un, antérieurement publié par M. Millard, concerne une

paralysie double, et un autre de M. Paul où, à un an d'écart, se manifesta une paralysie de la troisième paire.

Grégoire croyait à une origine centrale des paralysies faciales chez les diabétiques, mais les observations qu'il apporte semblent plutôt à l'appui de la conception périphérique de ces paralysies.

Après lui, viennent Bruns (*Berl. Klin. Woch.*, 1890), Bernhardt (*Berl. Klin. Woch.*, 1892). Ce dernier rapporte 2 cas personnels, dont un de paralysie faciale droite douloureuse accompagné de zona occipito-cervical chez une diabétique albuminurique.

Plus tard ce même auteur (*Neurologis. Centralblatt*, 1899) rapporte deux récidives après sept et huit années, et même de récidive du côté opposé.

Hirschberg, Despagnet, Dufour, Vergely et Hatschek ont rapporté d'autres observations. Ce dernier a vu une récidive au bout de cinq mois. Blanc rapporte une observation d'un diabétique albuminurique de cinquante-huit ans qui a eu une paralysie de l'oculo-moteur commun et de l'oculo-moteur externe, avec une parésie des deux faciaux et des hypoglosses. Naunyn a 4 observations de paralysie faciale.

La paralysie faciale diabétique, dit Naunyn, se distingue des paralysies des muscles des membres en ce qu'elle arrive souvent subitement et sans névralgies antérieures, en ce qu'elle guérit bien plus facilement en quelques semaines ou en quelques mois.

L'observation de M. Raymond est surtout intéressante par l'évolution de la paralysie : il s'agit d'un malade porteur d'une paralysie faciale gauche totale périphérique terminée par contracture ; il avait en outre un zona occipital et auriculo-temporal.

Schmidt-Rimpler signale une paralysie faciale limitée à l'orbiculaire dans une observation où il existait déjà une paralysie des muscles moteurs du globe oculaire.

Comme observation plus récente, on peut noter celle de M. Letulle (cité par M. Dieulafoy). Il s'agit d'un homme diabétique ayant présenté une paralysie de la troisième paire gauche. La femme du malade, également diabétique (diabète familial), eut une paralysie de la septième paire.

SYMPTOMES

Le nerf facial est essentiellement le nerf de la mimique ; sa paralysie, portant simultanément sur les deux branches temporo-faciale et cervico-faciale, se traduit par une asymétrie faciale, surtout marquée quand le malade parle, rit ou essaye de siffler.

La moitié paralysée du visage est immobile et sans expression ; elle paraît en saillie sur le côté sain.

Les sillons et les rides sont effacés.

Le front est plus lisse du côté malade, le sourcil est abaissé.

L'œil est plus ouvert ; son occlusion complète est impossible même pendant le sommeil (lagophtalmie) ; la paupière inférieure est légèrement renversée. Il n'y a plus de clignement volontaire ou réflexe ; les larmes ne sont plus étalées ; la conjonctive se dessèche et s'injecte.

La bouche est de travers, la commissure labiale est attirée en haut du côté sain.

Les mouvements des lèvres sont abolis du côté paralysé ; quelquefois leur occlusion est incomplète et la salive s'écoule au dehors.

Le malade prononce difficilement les labiales ; il ne peut ni souffler, ni siffler.

Si le malade ouvre largement la bouche et s'il la laisse ouverte quelques instants, l'orifice prend une forme oblique ovalaire plus élargie du côté sain.

La joue paralysée est flasque ; elle est soulevée à chaque expiration (le malade fume la pipe) ; les aliments s'accumulent entre elle et les gencives, la mastication est difficile.

Le bout du nez est quelquefois dévié du côté sain ; l'aile du nez ne se soulève plus à chaque inspiration.

Quand la lésion atteint le nerf dans son trajet intra-temporal, la paralysie s'accompagne encore des troubles du goût et de l'audition. Le goût est perverti ou diminué dans les deux tiers antérieurs de la langue du côté paralysé ; la sensibilité gustative du tiers postérieur (nerf glosso-pharyngien) et la sensibilité générale de la langue sont indemnes.

La sécrétion salivaire peut être diminuée du côté paralysé.

Du côté de l'ouïe, on observe quelquefois une exagération de la sensibilité auditive (paralysie du muscle interne du marteau).

Telle est la symptomatologie de la paralysie faciale périphérique et cet ensemble de caractères, nous le retrouvons dans la paralysie faciale diabétique. En effet, dans tous les cas que nous avons observés, et contrairement à ce qu'avait soutenu dans sa thèse M. Grégoire, nous avons constaté que la paralysie faciale chez nos malades était toujours d'origine péri-

phérique. Nous ne voulons pas dire par là que les diabétiques, comme beaucoup d'autres malades, ne peuvent pas avoir des paralysies faciales d'origine centrale (par athérome ou par toute autre lésion) comme celles par exemple qui font partie d'hémiplégie ou celles qui résulte d'une lésion du bulbe dans le voisinage du noyau d'origine de la septième paire et par conséquent dans la région du quatrième ventricule, centre de la glycosurie ; en pareil cas une même lésion peut provoquer en même temps la glycosurie et la paralysie faciale.

Mais ce ne sont pas ces paralysies-là que nous avons en vue.

Lorsque la paralysie faciale diabétique est isolée, et c'est surtout celle-là qui nous intéresse, on se trouve toujours en présence d'une paralysie faciale périphérique, le facial supérieur est le plus souvent pris. Mais, même dans le cas où le facial supérieur n'est pas touché, ce fait n'exclut pas l'idée d'une paralysie faciale périphérique, car nous savons que le diabète a justement cette particularité de pouvoir toucher seulement une partie des muscles innervés par le nerf, c'est-à-dire une petite branche de ce nerf peut être lésée sans que la répercussion se fasse sur tout le trajet de ce nerf.

Alors, dans ce cas-là, l'électro-diagnostic est d'un secours précieux et la plus petite ébauche de la réaction de dégénérescence est suffisante pour trancher la question. En effet, nous savons que la réaction de dégénérescence ne s'observe presque jamais

dans les paralysies d'origine centrale. Et, dans le cas particulier, on peut dire : réaction de dégénérescence névrite, c'est-à-dire paralysie faciale périphérique.

ÉVOLUTION. — PRONOSTIC ET FORMES CLINIQUES

Dans la très grande majorité des cas, la paralysie faciale diabétique est une paralysie passagère d'une extrême bénignité, qui n'indique aucun danger et qui guérit sans laisser de traces.

Mais si la paralysie faciale diabétique par elle-même est d'un pronostic bénin, il n'est pas de même de la maladie causale, du diabète qui, lui, persiste, en général, et expose par conséquent le malade aux récidives (observations apportées par plusieurs auteurs).

Au point de vue clinique, il faut distinguer trois formes de paralysie :

1° Forme légère ;

2° Forme moyenne ;

3° Forme grave.

I. — *Forme légère.* — Il n'y a pas de modifications dans les réactions électriques des nerfs et des muscles.

Le pronostic est bénin, la guérison s'observe en quelques semaines.

II. — *Forme moyenne.* — Il y a hypoexcitabilité, la réaction de dégénérescence est incomplète.

Le pronostic est moins favorable.

La guérison survient de un à trois mois.

III. — *Forme grave.* — La paralysie est très accentuée.

La réaction de dégénérescence est complète : abolition de l'excitabilité du nerf aux courants faradique et galvanique ; pour le muscle, on note une abolition d'excitabilité au courant faradique avec hypoexcitabilité, lenteur et inversion de la formule au courant galvanique (secousse de fermeture plus forte au pôle positif qu'au pôle négatif).

Le pronostic est sérieux, la guérison survient tardivement (trois à six mois). Cette forme est très rare.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la paralysie faciale diabétique comprend, en réalité, deux parties : le diagnostic de la paralysie faciale et le diagnostic de la cause de cette paralysie.

Le diagnostic de la paralysie faciale est, en général, très facile à faire. Pourtant certaines causes d'erreur possible doivent être signalées :

1° La contracture faciale (contracture hystérique) pourrait être prise pour une paralysie faciale du côté opposé ;

2° La paralysie faciale double a quelque analogie d'aspect avec la paralysie glosso-labio-laryngée.

Mais en somme ces erreurs sont très rares et le diagnostic de la paralysie faciale s'impose par sa facilité.

Il n'en est pas de même de la deuxième partie de ce diagnostic, c'est-à-dire de la cause de cette paralysie. Ce n'est pas que cette cause soit difficile à trouver, mais en présence d'une paralysie faciale, on pense, en général, à toutes les causes susceptibles d'y donner naissance, sauf au diabète, et ce n'est

qu'après l'élimination d'autres causes, qu'on arrive à la véritable, au diabète, qui, sans être très fréquente, est cependant moins rare qu'on ne le suppose.

Le diagnostic de la paralysie faciale d'origine centrale est en général le premier écarté. En effet la paralysie faciale isolée, la participation du facial supérieur, la réaction de dégénérescence, tous ces signes-là sont suffisants pour ne pas s'arrêter longtemps à ce diagnostic.

La paralysie faciale traumatique (opérations chirurgicales, fracture du crâne, intéressant le rocher, etc.) ne prête pas non plus à la confusion ; les traumatismes sont en général assez intenses pour ne pas pouvoir passer inaperçus du malade ou de son entourage et sont par conséquent signalés dans les antécédents du malade.

Les lésions du voisinage peuvent agir, soit par compression, soit par propagation d'un processus pathologique. Citons les tumeurs, les abcès, les cicatrices dans la loge parotidienne, les altérations des méninges, les exostoses, les anévrismes de la base du crâne et surtout les altérations du rocher et des cavités auriculaires ; toutes ces maladies ont assez de signes propres pour ne pas être confondues avec les paralysies faciales diabétiques.

Tout autrement est le diagnostic de la paralysie faciale syphilitique. En effet, il n'est pas très rare de voir des paralysies à la période secondaire de cette maladie ; mais c'est surtout dans la syphilis tertiaire

que ces cas sont assez fréquents et, comme les commémoratifs peuvent ne pas être précis, soit que le malade ne veuille pas avouer une maladie qui est réputée honteuse, soit que cette maladie soit passée inaperçue jusqu'alors (ce qui est assez fréquent chez la femme), la réaction de Wassermann ne doit pas être négligée dans les cas où le doute peut exister.

La paralysie faciale hystérique a ses signes propres. Ces signes ont été très bien décrits par M. Babinski et sont :

1° Paralysie systématique, c'est-à-dire qu'elle ne porte que sur un ou plusieurs systèmes de mouvements volontaires que les muscles de la face sont appelés à exécuter ;

2° La tonicité musculaire n'est pas troublée ; aussi ne constate-t-on jamais l'abaissement du sourcil, ni l'effacement des plis du front ;

3° La réaction de dégénérescence fait toujours défaut.

Ainsi nous voyons qu'un simple examen des urines peut souvent orienter le diagnostic vers sa véritable cause qui, sans cela, est impossible à trouver.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

L'anatomie pathologique de la paralysie faciale diabétique n'a pas encore été étudiée. Mais, se basant sur les études déjà faites pour d'autres névrites diabétiques, on est en droit de croire que, dans le nerf facial comme dans d'autres, chez les diabétiques on peut voir toute la série des lésions névritiques, depuis la névrite segmentaire péri-axile, jusqu'aux lésions plus profondes, entraînant à côté de la désintégration myélinique, l'altération du cylindraxe.

Pourtant, il nous semble que cette dernière forme doit être très rare, car la paralysie faciale, plus encore que d'autres formes de paralysies chez les diabétiques, est une paralysie légère, passagère et guérissant bien.

La pathogénie de la paralysie faciale diabétique est encore malheureusement fort obscure.

Worms (1880) cherche à expliquer la pathogénie des troubles nerveux chez les diabétiques ; il pense que le sang chargé de sucre peut exercer une action nuisible sur les éléments nerveux. Comme nous verrons plus loin, cette pathogénie n'est plus acceptée

actuellement, et les expériences de M. Auché ont suffisamment démontré que la présence du sucre seul n'est pas suffisante pour provoquer ces troubles.

Un peu plus tard Leyden, pour expliquer ces accidents, a invoqué l'anhydrémie et l'acétonémie.

En 1890, cette étude est reprise par M. Auché qui, après avoir fait des expériences sur les animaux (injection des solutions sucrées ou des urines diabétiques aux cobayes), arrive aux conclusions suivantes:

1° La pathogénie ne doit pas être cherchée exclusivement dans l'action irritante du sucre sur les nerfs périphériques;

2° Les lésions nerveuses sont probablement dues à plusieurs causes : anhydrémie, acétonémie, les troubles de la nutrition générale qui doivent atteindre les nerfs comme les autres tissus, et enfin peut-être l'action de substances chimiques encore mal définies qui circulent dans le sang des diabétiques.

Vergely et d'autres auteurs croient à une origine vasculaire par artérites des troncs nerveux.

Ainsi nous voyons que la pathogénie de la paralysie faciale diabétique n'est pas encore élucidée et nous espérons que des études ultérieures combleront cette lacune. Mais ce que nous savons déjà, et c'est ce fait-là qui est important en clinique, c'est que ces névrites peuvent se développer au cours du diabète sans l'intervention d'aucune cause susceptible de leur donner naissance et qu'elles guérissent par le traitement antidiabétique.

TRAITEMENT

La thérapeutique doit avant tout s'adresser à la cause elle-même de la paralysie faciale, c'est-à-dire au diabète. Le régime antidiabétique très sévère doit être suivi par le malade pendant très longtemps.

A ce régime antidiabétique il y a avantage à associer l'électrothérapie qui est très utile aussi bien pour abréger la durée de la maladie que pour prévenir l'atrophie des muscles, en attendant que réapparaisse la motilité volontaire.

Par des courants galvaniques au début et par des courants galvaniques et faradiques ensuite, on fera contracter successivement plusieurs fois chacun des muscles paralysés, et cela tous les jours ou tous les deux jours, en s'abstenant de prolonger chaque séance au delà de cinq à dix minutes.

Les résultats de cette thérapeutique dépendent naturellement de la forme plus ou moins grave à laquelle on s'adresse, mais dans la plus grande majorité des cas, pour ne pas dire dans tous les cas, la guérison de la paralysie est obtenue.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Lasègue.)

Un entrepreneur de maçonnerie d'une cinquantaine d'années, habitué à une vie très active et retiré des affaires, en se promenant dans son jardin tombe la face contre terre ; il a perdu complètement connaissance. On vient le relever et on le trouve atteint d'une hémyplégie faciale que le médecin attribue au traumatisme.

A part cette paralysie, le sujet avait une santé parfaite, du moins il le disait tout d'abord, mais en insistant dans l'interrogatoire on finissait par apprendre que, depuis quelques mois, cet homme était impuissant, il n'avait pas d'appétits sexuels. D'autre part, il éprouvait sans cause appréciable une fatigue générale qui l'étonnait, lui naguère si actif et capable de supporter des fatigues bien autres que les menus ouvrages auxquels il demandait maintenant une distraction.

M. Lasègue ne doute pas que la paralysie, dans ce cas, ne doive être rapportée au diabète, le traumatisme n'ayant été qu'une conséquence de la perte subite de connaissance.

OBSERVATION II

(Charcot.)

Mme X..., diabétique. Névralgie faciale, puis diplopie et chute de la paupière supérieure droite. Quelques mois après, déviation de la commissure labiale gauche avec embarras de la parole et de la déglutition.

Quelque temps après, embarras plus considérable de la parole qui n'est jamais redevenue normale.

OBSERVATION III

(Charcot.)

Mme de B..., diabétique. Aphasie totale avec paralysie faciale droite. Quelques jours après, l'index de la main droite ne peut plus être étendu ; il est le siège d'engourdissement et d'un peu d'analgésie.

OBSERVATION IV

(Charcot, cité par Dreyfous.)

Un diabétique est pris d'une attaque d'apoplexie avec chute et perte de connaissance ; à la suite, parésie des extenseurs de la cuisse gauche, une deuxième attaque est suivie d'embarras de la parole avec déviation de la bouche à gauche.

OBSERVATION V

(Ogle.)

Elisabeth M..., âgée de quatorze ans, est admise le 11 mai 1859, avec les symptômes diabétiques dont le début remonte à quatorze mois. Il ne semble pas qu'il y ait eu hérédité.

Après divers traitements sans résultat, survinrent alors céphalalgie, douleurs thoraciques, puis coma, déviation de la bouche du côté droit avec strabisme, 40 respirations à la minute.

Mort le 14 juin.

OBSERVATION VI

(Ogle.

Une femme diabétique depuis déjà deux ans est atteinte d'une attaque d'apoplexie, et à la suite paralysie du bras droit et du côté droit de la face; puis lentement survint à la suite une paralysie du bras gauche.

OBSERVATION VII

(Seegen, cité par Grégoire.)

H..., vingt-six ans. En mai 1814, la partie droite de la face est raide, la bouche déviée à gauche; la pression de la main droite est plus forte que celle de la gauche.

L'état s'améliore de nouveau; après un voyage, il tombe sans connaissance, et reste paralysé du côté droit.

Il mourut quelques jours après.

OBSERVATION VIII

(Zeudet, th. de Mary, 1881.)

Une femme de trente-deux ans fut atteinte au sixième mois d'une grossesse d'une perte de la vue de l'œil gauche, sans aucun phénomène paralytique dans les membres. Peu de temps après l'invasion des troubles de la vue, elle éprouve une soif vive qui lui fait boire 5 à 8 litres de liquide par jour. Cette soif persiste ainsi que la perte de la vue, qui coïncide avec des maux de tête et des vomissements. Sept mois et demi après cet accident, symptômes comateux débutant brusquement et se dissipant graduellement. Au bout d'un jour, on constate alors une paralysie des troisième et cinquième paires avec un peu de ramollissement de la cornée du même côté. Anesthésie faciale cutanée à gauche de la muqueuse nasale et de la moitié gauche de la langue, soif vive qui n'a cessé depuis qu'elle a succédé aux premiers troubles de la vue et signes généraux du diabète.

On constate la présence du sucre dans l'urine.

Traitement par l'iodure de potassium, fonte de l'œil, la paralysie de la face disparaît.

OBSERVATION IX

(Millard, th. Grégoire, 1883.)

Le malade est atteint depuis un temps indéterminé de diabète, sans le savoir.

Il s'est aperçu, il y a six mois, qu'il buvait, mangeait, urinait plus que de coutume, lorsque dans la nuit du 14 au 15 décembre, il fut pris d'une hémiplégie faciale gauche. Il entre à l'hôpital.

On constate tous les signes du diabète : polyurie, polyphagie, polydipsie (6 litres par jour en moyenne), glycosurie abondante, albuminurie légère, œdème des membres inférieurs.

Paralysie complète de la moitié gauche de la face. Luette déviée à droite, mastication difficile, parole embarrassée, céphalée nocturne très intense.

Depuis quelques semaines, quelques troubles de l'audition, vue bonne, éblouissements et vertiges.

Du 7 au 8 mars, le côté droit de la face se prend à son tour, il y a paralysie faciale double.

OBSERVATION X

(Grégoire.)

Le nommé V..., âgé de cinquante-cinq ans, se présente le 30 décembre 1882 à la salle Saint-Henri, dans le service de M. Constantin Paul pour y être soigné d'une hémiplégie faciale gauche, avec conservation de l'orbiculaire.

Le malade rapporte qu'il a eu froid le 8 du même mois en sortant dans une voiture découverte. Le lendemain, comme il se promenait sur le boulevard, il allume un cigare et s'aperçoit avec stupéfaction qu'il ne peut plus lancer la fumée.

Du reste, il a toujours eu jusque-là, dit-il, une excellente santé.

Cependant, en l'interrogeant, nous apprenons qu'il y a environ deux ans et pendant à peu près six mois, il a éprouvé une soif intense avec polyurie, il se relevait chaque nuit plusieurs fois pour uriner.

Il n'a pas attaché d'importance à ces phénomènes et n'a, par conséqnent, pas consulté à leur sujet.

D'ailleurs ces symptômes ont depuis complètement disparu. Il boit, mange, urine aujourd'hui modérément, un litre et demi de boisson par jour.

Pas de névralgies, pas d'anesthésies, pas de diminution d'appétit sexuel, rien, en un mot, que cette hémiplégie.

Les urines sont examinées et l'on trouve 30 grammes de glycose par vingt-quatre heures.

OBSERVATION XI

(C. Paul, th. Grégoire, 1883.)

M. D. de M..., âgé aujourd'hui de soixante-cinq ans, d'une belle santé, a été atteint pour la première fois d'une paralysie du nerf facial gauche, il y a quatre ans, au mois d'avril 1879. Cette paralysie paraissait bien due au froid, car elle s'est montrée au retour d'un long voyage en chemin de fer dans lequel il avait laissé la fenêtre ouverte et reçu pendant toute une journée les courants d'air, sur le côté gauche de la figure.

Cette paralysie avait bien le caractère d'une paralysie périphérique : elle était générale, occupant tous les muscles d'un côté, depuis celui de la houppe du menton jusqu'à l'élévation du sourcil.

Les muscles les plus atteints étaient le grand zygomatique et une partie de l'orbiculaire des lèvres, celle qui confine à l'insertion du triangulaire des lèvres. Le muscle de Horner fut au contraire un des premiers à revenir avec l'orbiculaire de l'œil.

La contractilité faradique des muscles était très affaiblie mais n'était pas anéantie.

Cette paralysie, qui présentait tous les signes d'une paralysie

de cause externe, guérit en six semaines par la faradisation sans laisser autre chose qu'un peu de faiblesse de l'orbiculaire des lèvres et un peu de raideur dans les muscles buccinateurs

Cette affection avait tout à fait l'air d'un accident traumatique lorsque d'autres symptômes vinrent donner l'éveil sur la possibilité d'une affection constitutionnelle.

L'année suivante, vers la même époque, le patient eut à souffrir d'un gonflement de la prostate, il y eut rétention d'urine et l'examen de l'urine y montra du sucre. Mais ce sucre y variait chaque jour en quantité d'une manière remarquable. Il n'y avait aucun symptôme de diabète, mais une habitude de manger et de boire chaque jour dans des proportions trop grandes. Gros mangeur, fin buveur et sédentaire, telles étaient les causes de la glycosurie.

Sous l'influence de régime, la glycosurie s'amende. L'année 1881 fut bonne au printemps, mais en septembre apparut à la face, du côté où avait eu lieu la paralysie du nerf facial, une paralysie nouvelle, occupant la troisième paire du côté gauche et occupant toutes les branches de ce nerf ; de la chute de la paupière, strabisme externe, dilatation de la pupille, etc.

Cette paralysie ne paraissait reconnaître pour cause ni une hémorragie cérébrale, ni un ramollissement, ni une lésion syphilitique. Je mis néanmoins le malade à l'iodure de potassium (4 gr. par jour) et la guérison ne se fit pas attendre.

L'année 1882 fut troublée par de nouveaux accidents ; au mois de février, nouvelle rétention d'urine, telle qu'il est impossible de faire le catéthérisme, et qu'il fallait pratiquer une ponction capillaire de la vessie après laquelle les sondages furent possibles.

Cette année 1883 est assez bonne, il n'y a pas eu au printemps

de nouvelle rétention d'urine. Mais au mois de mai rechute de la paralysie de la troisième paire. Cette paralysie a été peut-être plus complète et de plus longue durée. Il a fallu arriver à 6 grammes d'iodure, pour obtenir une action rapide.

Aujourd'hui il n'y a plus trace soit de la paralysie de la septième paire, soit de la paralysie de la troisième. L'état général est excellent, les urines sont peu abondantes, elles contiennent en moyenne de 12 à 20 grammes de sucre par litre.

OBSERVATION XII

(Despagnet.)

M. D..., soixante ans.

N'a jamais eu la syphilis.

En novembre 1879, il a eu une paralysie gauche avec déviation de la bouche et de la langue. On porta le diagnostic de paralysie *a frigore*.

L'affection guérit bientôt.

Le malade urine assez souvent et il est toujours un peu altéré.

Le 8 février 1881, tout à coup, il voit double. Progressivement la diplopie est de plus en plus prononcée.

En même temps, la soif devient plus vive; le malade boit beaucoup et a fréquemment le besoin d'uriner. Il se lève jusqu'à six fois par nuit.

Nous le voyons le 18 février. Nous constatons une paralysie très prononcée de la troisième paire droite avec ptosis.

Strabisme divergent.

Diplopie aux images croisées.

Après une investigation minutieuse, constatons l'absence de syphilis et d'ataxie.

Après exclusion de toute autre affection, nous recherchons la glycosurie.

Les urines sont très abondantes (4 litres par jour) et contiennent 15 grammes de sucre par litre. On soumet le malade au régime antidiabétique.

La paralysie n'a disparu qu'au bout de trois mois.

OBSERVATION XIII

(Blanc.)

Homme, âgé de cinquante-huit ans, ouvrier carrossier, n'a jamais été malade avant l'affection actuelle. On ne trouve dans ses antécédents ni rhumatisme, ni alcoolisme, non plus qu'aucun signe de syphilis. Il y a onze ans : diplopie, puis strabisme divergent paralytique ; il y a environ dix ans, un peu de surdité, glycosurie alternant avec de l'albuminurie.

Actuellement, on constate : parésie à droite de la sixième paire et de toutes les branches extrinsèques de la troisième. A gauche, parésie complète du droit interne et du petit oblique. Réflexes accommodateurs diminués, réflexe lumineux normal.

Parésie des deux faciaux et des deux hypoglosses.

OBSERVATION XIV

(Raymond.)

Voici un malade âgé de cinquante ans, qui se présente à nous avec une physiomie un peu particulière ; visage fleuri, haut en

couleur. Il est franchement chauve et obèse. J'ajoute qu'il mange et boit bien.

Remarquez aussi que le masque facial inférieur est légèrement dévié vers la gauche, que la commissure labiale est tirée de ce côté. Si vous le faites parler, vous constaterez assez facilement que la musculature de la face gauche prend à peine part à l'émission des sons. Il accuse en même temps une certaine gêne pour manger ; les aliments tombent sans cesse dans le sillon gengivo-labial gauche.

Cet homme est porteur d'un cataracte qui remonte à quatre ans. Voici du reste son histoire : le premier accident noté fut une impressionnabilité toute particulière ; il se mettait dans des colères violentes pour des motifs futils. Puis, ses yeux devinrent moins bons, il n'avait pourtant que trente-sept ans ; il ne pouvait dessiner longtemps sans se fatiguer la vue. Un médecin fait le diagnostic de cataracte et, rapprochant cette lésion de l'âge du malade, pense à la cataracte diabétique.

Le malade n'en veut rien croire et ce n'est que six ans après qu'un examen d'urines fait constater la glycosurie (18 à 20 gr. par litre).

A partir de ce jour, se succédèrent des alternatives d'agravation et de rémission en rapport avec l'oubli ou l'abandon du traitement.

Il y a six mois, un soir, en se couchant, il éprouve une sensation anormale au niveau de la figure.

Le lendemain matin, au réveil, la joue, du côté gauche, était flasque. La paupière ne pouvait se fermer ; donc paralysie faciale, totale, péryphérique ; il est gêné pour parler, en même temps il souffre de douleurs très vives, atroces, en arrière de l'oreille et sur toute la région occipitale du côté gauche.

Le lendemain, ces deux régions, rétro-auriculaire et occipitale gauche, présentent des petites bulles qui, par leur caractère et leur évolution, ne peuvent appartenir qu'à une éruption de zona développée dans la sphère du nerf occipital, et probablement de l'auriculo-temporal.

En résumé : névrite développée sous l'influence d'une intoxication diabétique, portant sur un nerf moteur, facial gauche, et sur un nerf sensitif, l'occipital.

Remarquez en outre que la face est déviée à gauche, malgré la paralysie du nerf moteur de ce côté. Il y a donc contracture secondaire, signe important pour le pronostic.

Vraisemblablement, l'examen électrique répondra par la réaction de dégénérescence. Il existe chez ce malade les autres signes du diabète : disparition à peu près complète des réflexes rotuliens, impuissance ; enfin chute rapide et sans réaction douloureuse des dents.

OBSERVATION XV

(Bernhardt.)

Femme de quarante ans, atteinte de diabète et d'albuminurie depuis le mois d'octobre 1888.

Chez cette malade, il s'était installé, le 12 novembre 1888, une paralysie faciale droite précédée de névralgies.

La sensibilité auditive est intacte du côté droit; il n'y a pas d'hyperacousie. Il n'existe pas d'altérations du goût dans les deux tiers antérieurs de la moitié droite de la langue, ni déviation, ni modification fonctionnelle dans la moitié droite du voile du palais.

Par contre, on voyait encore, au quatorzième jour de la maladie, une éruption herpétique en train de se dessécher, ayant occupé la face postérieure de la nuque, le cou et la face du côté droit.

Sur la langue, on ne constate pas d'éruption.

OBSERVATION XVI

(Bernhardt.)

Homme, âgé de quarante-cinq ans, se présente à nous, en mai 1890, avec une paralysie faciale droite.

Le malade souffre depuis trois ans du diabète.

Les pupilles sont moyennement dilatées, elles sont égales et réagisssent bien.

Le réflexe rotulien est normal.

Depuis deux semaines, ce malade présente une paralysie faciale droite, ayant débuté sans douleurs.

Cette paralysie se présente d'après l'examen électrique comme une forme moyenne. Le malade ne présente rien du côté de l'oreille, du voile du palais et de la langue.

Le père de notre malade est mort à soixante-quatre ans, ayant eu à l'âge de cinquante-six ans une paralysie faciale dont il fut guéri au bout de six à huit semaines.

La paralysie faciale de notre malade a complètement guéri au bout de cinq semaines.

Dans un autre article, paru dans le *Neurologisches Centralblatt* en 1899, M. Bernhardt rapporte qu'il a eu l'occasion de revoir le même malade qui est revenu en mars 1898, pour une paralysie faciale gauche qui, cette fois encore, a guéri en dix semaines.

OBSERVATION XVII

(Bernhardt.)

Femme de soixante-deux ans ; vient pour une paralysie faciale droite d'origine périphérique.

Cette paralysie a débuté il y a quatorze jours. L'examen électrique montre qu'on est en présence d'une forme grave.

Il y a sept ans, cette malade a présenté déjà une paralysie faciale gauche, dont elle porte encore quelques traces. Sucre et albumine dans les urines. La malade est sortie un mois après, très améliorée, mais non guérie.

OBSERVATION XVIII

(Bruns.)

Homme de cinquante-neuf ans.

Toujours bien portant auparavant.

Depuis cinq ans prurit.

Il y a quatre ans le malade fut atteint d'une paralysie faciale périphérique à droite ; cette paralysie n'est pas encore complètement guérie.

Depuis très longtemps le malade a une soif très intense.

Les urines sont abondantes (2 à 3 litres) et contiennent 55 grammes de sucre par litre. L'appétit est modéré.

Jamais de furonculose.

OBSERVATION XIX

(Hirschberg.)

Homme de cinquante-trois ans, diabétique.

Il y a un an, paralysie du droit externe de l'œil droit ; cette paralysie est actuellement guérie.

L'année suivante, paralysie faciale gauche et opacité du cristallin. Albumine et œdème.

OBSERVATION XX

(Hirschberg.)

Homme de soixante-six ans. Vient pour de la diplopie. Paralysie du moteur oculaire externe du côté droit ; cette paralysie a guéri rapidement.

Opacité du cristallin.

L'année suivante, paralysie faciale gauche.

Deux ans après, amputation du pied gauche pour gangrène.

Sucre et albumine dans les urines.

Encore un an après glaucome hémorragique et quelque temps après hémiplégie du côté gauche.

OBSERVATION XXI

(Hatschek.)

Femme de cinquante-deux ans, chez laquelle le diabète fut constaté en 1886.

Actuellement, cette malade présente 50 grammes de sucre par litre.

Strabisme à gauche depuis l'enfance.

En 1891, début de cataracte.

Depuis 1892, affaiblissement de l'ouïe.

A la fin de la même année, la malade s'aperçoit que sa bouche est tout de travers et que l'œil ne peut plus se fermer. Le médecin consulté constate une paralysie faciale droite.

En avril 1893, la malade est complètement guérie de sa paralysie faciale droite.

Mais en septembre de la même année, nouvelle paralysie faciale située cette fois à gauche.

Douleurs dans l'oreille gauche.

Goût diminué, l'ouïe affaiblie.

Réaction de dégénérescence incomplète à gauche.

OBSERVATIONS XXII à XXV

(Naunyn, cité par M. Ingelrans.)

XXII. — Homme de cinquante-cinq ans ; paralysie faciale droite totale après une période de douleurs. L'œil ne peut se fermer. 50 grammes de sucre par litre d'urine.

XXIII. — Homme de cinquante-trois ans, qui est pris la nuit d'une paralysie faciale gauche totale.

220 grammes de sucre par jour.

Guérison.

XXIV. — Homme de soixante ans ; paralysie faciale droite totale.

Guérison.

XXV. — Homme de soixante-dix ans.

Paralysie faciale gauche.

18 grammes de sucre par jour.

Mort au bout de quelques mois.

OBSERVATION XXVI (Personnelle.)

Mme N. M..., ménagère, âgée de soixante-deux ans, diabétique depuis l'âge de quarante-deux ans, entre à l'hôpital le 24 novembre 1913 pour une paralysie faciale droite.

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixante-quatre ans de (?).

Mère morte à soixante-cinq ans d'asystolie.

Antécédents collatéraux. — Deux frères morts du rhumatisme, un à quarante-six ans, l'autre à trente-deux ans.

Une sœur morte à soixante-neuf ans, cardiaque.

Une autre sœur morte à soixante-quatorze ans de (?).

Une sœur, qui a actuellement quatre-vingts ans, est vivante et bien portante.

Antécédents personnels. — La malade a été mariée à vingt et un ans. Elle a eu six enfants, dont il ne lui reste plus qu'une fille âgée de trente-neuf ans.

Une fille est morte à vingt-neuf ans de la variole.

Un fils mort à vingt ans d'une tumeur blanche.

Deux filles mortes de la méningite ; l'une à trois mois, l'autre à six mois.

Une fille morte à dix-neuf ans de tuberculose pulmonaire.

Histoire de la maladie. — Jusque vers l'âge de quarante-deux ans la malade n'a eu aucune maladie. Mais à cette époque la malade commence à souffrir de douleurs très vives dans les membres inférieurs et dans les reins. Ces douleurs très vives pendant les deux ou trois premières semaines, diminuent d'in-

tensité ensuite, mais durent six mois, rendant la marche très difficile.

Vers la même époque la malade s'aperçoit qu'elle mange et boit plus qu'auparavant ; elle consulte un médecin qui examine ses urines, trouve du sucre et met la malade au régime approprié.

La soif et la faim diminuent ; la malade continue le même régime pendant un an et, sans consulter de nouveau un médecin, se croyant complètement guérie, elle reprend le régime ordinaire.

Depuis cette époque la malade a toujours eu un appétit exagéré : elle mange beaucoup et a toujours une sensation de faim.

Elle boit de 2 à 3 litres de liquide par jour.

Ses urines sont claires et abondantes.

En 1905, un matin, la malade en descendant de son lit tombe brusquement par terre et perd connaissance. La malade ne peut pas préciser la durée de cette perte de connaissance ; quand elle revient à elle, elle appelle une voisine qui fait venir un médecin. Le médecin demandé ne constate rien de particulier, sauf un léger œdème des membres inférieurs.

La malade garde le lit pendant deux jours et reprend ses occupations sans ressentir la moindre fatigue.

De 1905 à 1908, la malade est bien portante.

En 1908, la malade présente de la parésie de la main droite, parésie précédée de quelques douleurs vagues.

La malade se sert difficilement de sa main ; elle peut bien exécuter les mouvements de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras, mais ne peut pas fermer la main, ni soulever quoi que ce soit.

Cette parésie dure quatre mois et disparaît sans laisser de traces.

En 1911, troubles visuels consistant en ce que la malade, en regardant un objet, croit voir plusieurs objets identiques ; ainsi, par exemple : en descendant l'escalier, la malade a l'impression d'avoir devant elle plusieurs escaliers, et, comme elle dit, elle ne sait pas lequel prendre.

Plusieurs fois, dans la rue, elle croit voir arriver deux ou trois voitures à la fois, et ce n'est que lorsqu'elle en est tout près qu'elle distingue nettement qu'il n'y a qu'une seule voiture.

Ces troubles ont duré huit jours et sont disparus aussi brusquement qu'ils se sont installés.

En novembre 1912, la malade commence à souffrir de douleurs dans l'épaule gauche. Ces douleurs sont sourdes mais continuelles, elles entourent toute l'épaule et irradient tout le long du bras jusqu'au poignet. La main est indemne. Ces douleurs durent quinze jours et, au bout de ce temps, changent de place ; délaissant complètement l'épaule et le bras, elles se localisent définitivement dans la main gauche.

Les douleurs de la main sont très vives (brûlures).

La main gauche devient de plus en plus œdématiée.

Tout le membre supérieur gauche devient paralysé. La malade reste chez elle non soignée jusqu'au mois de février 1913, date à laquelle elle entre à l'hôpital de la Charité.

A l'hôpital, on constate la présence de 140 grammes de sucre par vingt-quatre heures.

La malade est traitée par le régime antidiabétique et l'électricité.

Elle quitte l'hôpital au bout de dix-neuf jours, non guérie de sa paralysie.

A sa sortie de l'hôpital, elle n'a plus que 3 grammes de sucre par litre.

Chez elle, elle reprend le régime ordinaire.

En avril 1913, de nouveaux troubles visuels analogues à ceux de 1911 ; ces troubles visuels disparaissent encore au bout de huit jours.

Mais, en octobre 1913, ces troubles oculaires réapparaissent encore, accompagnés cette fois de douleurs dans les yeux et de larmoiement.

Au début du mois de novembre 1913, la malade, étant à table en train de manger, sent brusquement que la bouche lui tourne ; elle se lève, se regarde dans la glace et constate que toute sa face est déviée.

Pendant les huit premiers jours, l'alimentation est très difficile ; les mouvements de la joue droite sont abolis.

Les aliments s'accumulent à droite entre la joue et les arcades dentaires.

Peu à peu, l'alimentation devient plus facile, mais, voyant que la déviation de la face ne rétrocède pas, la malade se décide de rentrer à l'hôpital, le 24 novembre 1913.

Examen de la malade. — Ce qui frappe chez cette malade à première vue c'est l'asymétrie de la face ; toute la moitié droite de la face est attirée à gauche.

Les rides du front sont effacées à droite.

Le sourcil est abaissé.

La joue est plus aplatie et plus tombante de ce côté.

La paupière inférieure présente un très léger ectropion du côté droit ; le larmoiement est presque continuel. Le bout du nez est dévié à gauche ; le sillon naso-génien est plus marqué à gauche qu'à droite.

La fente buccale a la forme d'une virgule à grosse extrémité à droite ; la commissure labiale est attirée à gauche.

Quand on ordonne à la malade de fermer les yeux, on constate que l'occlusion des paupières est incomplète à droite.

La malade ne peut ni siffler, ni souffler.

L'examen du membre supérieur gauche permet de constater une parésie très accusée de ce membre. La malade est capable de s'aider de son membre supérieur pour s'habiller toute seule, pour manger, mais les mouvements sont d'une étendue très limitée et maladroits.

Les troubles oculaires ont complètement disparu ; la malade ne souffre plus, la vision est redevenue normale.

Les réflexes, à l'accommodation et à la lumière, sont normaux.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont également normaux.

Tube digestif. — Les dents sont bien conservées. La langue est normale Les fonctions digestives se font normalement. La soif et la faim sont exagérées. Le foie et la ratè sont normaux.

L'examen des appareils circulatoire et respiratoire ne présente rien de particulier.

Appareil urinaire. — La malade a de la pollakiurie, elle se lève deux ou trois fois la nuit pour uriner. A l'examen de ces urines on constate:

Volume	1.850 cmc.
Densité	1.038
Réaction	acide
Sucre	54 gr. 930 par litre
Albumine	0

Réaction de Gerhardt : négative

— Lieben —

— Legal —

Examen électrique

Face

1° *Facial supérieur.* — Des réactions du nerf et des muscles qui dépendent de ce nerf sont normales aux courants galvanique et faradique.

2° *Facial inférieur.* — Hypoexcitabilité peu accusée du nerf aux courants galvanique et faradique. Les muscles dépendant de ce nerf présentent une légère hypoexcitabilité au courant faradique ; au courant galvanique, on constate une tendance à l'égalité polaire avec une contraction un peu lente.

Donc, une légère réaction de dégénérescence dans le domaine du facial inférieur.

Membre supérieur gauche

On constate une hypoexcitabilité très forte aux courants faradique et galvanique dans le domaine du nerf musculo-cutané ; reliquat probable d'une ancienne réaction de dégénérescence.

Dans le domaine des nerfs médian, cubital et radial, on constate de la réaction de dégénérescence qui paraît complète dans le territoire du médian et du radial et très accusée dans le territoire du cubital.

Étant donné tous ces symptômes, nous faisons le diagnostic des névrites diabétiques et nous mettons la malade au régime antidiabétique. L'électrothérapie nous paraît être indiquée dans ce cas et nous faisons suivre à notre malade le traitement électrique institué par courtes séances tous les jours.

Ce traitement nous donne de très bons résultats. La paralysie

faciale, qui a impressionné tellement notre malade et qui a été en réalité très accusée, commence à rétrocéder de plus en plus si bien qu'au bout de cinq semaines il ne reste plus grand'chose de cette paralysie.

Le résultat est moins favorable pour le membre supérieur gauche.

La malade quitte l'hôpital le 5 janvier 1914.

A son départ, on constate que la paralysie faciale est presque complètement guérie. Il n'en est pas de même du membre supérieur gauche, dont les mouvements sont toujours très paresseux.

Examen électrique du 5 janvier 1914 :

Face

1° *Facial supérieur.* — Les réactions sont restées normales.

2° *Facial inférieur.* — La légère réaction de dégénérescence constatée à l'examen précédent a rétrocédé. Actuellement, on constate seulement une très légère hypoexcitabilité galvanique et faradique du nerf et des muscles de son territoire.

Membre supérieur gauche

Les réactions, constatées lors du premier examen persistent.

Les autres signes du diabète sont actuellement moins accusés ; ainsi la polyphagie et la polydipsie ont beaucoup diminué.

La pollakiurie est aussi moins accusée et la malade ne se lève presque plus la nuit pour uriner.

L'examen des urines montre :

Volume ..... 1.000 cmc.
Densité 1.033
Sucre ..... 27 gr. 170 par litre
Albumine 0
Réaction de Gerhardt : négative.
— Lieben —
— Legal —

OBSERVATION XXVII (Personnelle.)

Mme J. M..., trente-six ans, couturière, vient consulter pour une paralysie faciale qu'elle a depuis huit jours.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de soixante-dix ans, vivant et bien portant. La mère de la malade a présenté à l'âge de soixante-cinq ans, une paralysie faciale droite, survenue brusquement et durant cinq mois. Cette paralysie était complètement guérie au bout de cinq mois

A l'âge de soixante-sept ans, ictus et hémiplégie droite.

Morte à l'âge de soixante-huit ans à la suite d'un nouvel ictus.

La mère de notre malade n'a jamais consulté et on ne sait pas si elle a été diabétique.

Antécédents collatéraux. — La malade a huit frères et sœurs tous vivants et bien portants.

Antécédents personnels. — La malade est mariée ; elle n'a jamais eu ni grossesse, ni fausses couches.

Histoire de la maladie. — 25 octobre 1913. — La malade, en se levant le matin, sent que sa bouche est tout de travers, elle essaie de parler, mais elle a la sensation très nette que la moitié gauche des lèvres ne remue pas.

L'alimentation est très défectueuse; la langue est paresseuse et les aliments s'accumulent entre l'arcade dentaire et la joue à gauche.

La malade attache cette nouvelle maladie à un rhume de cerveau qu'elle a eu huit jours auparavant et qui était complètement guéri à cette époque.

Mais, au bout de huit jours, constatant que cette paralysie ne rétrocède pas, elle se décide à venir consulter et, le 3 novembre 1913, elle se présente à l'Hôtel-Dieu.

Quand on interroge la malade sur son état de santé antérieur, elle dit qu'elle a toujours été très bien portante et n'a jamais fait aucune maladie.

Pourtant, quand on pousse l'interrogatoire un peu plus loin, on apprend que, depuis deux ans environ, la malade a énormément maigri. Elle ne peut pas préciser le poids perdu, car elle ne s'est jamais pesée, mais elle affirme avoir perdu presque la moitié de son poids.

Depuis cette même époque, la malade s'est aperçue qu'elle mange et boit plus que d'habitude. La polydipsie est particulièrement intense; la malade prend de quatre à cinq litres de liquide par vingt-quatre heures. Elle est obligée de se lever plusieurs fois dans la nuit pour boire, tellement la soif est intense.

La polyurie est également très accusée et associée à la pollakiurie, surtout nocturne.

Malgré tous ces symptômes très accusés, la malade ne s'est jamais inquiétée et n'a jamais consulté.

Examen de la malade. — On constate tous les signes de la paralysie faciale gauche.

Les rides du front sont effacées.

Le sourcil est abaissé à gauche.

La commissure labiale est attirée à droite.

La joue gauche est flasque et pendante du côté paralysé.

La bouche est entr'ouverte et la salive s'écoule.

L'occlusion des paupières est impossible à gauche.

La malade ne peut ni souffler, ni siffler.

La langue est déviée.

L'examen des urines fait constater la présence du sucre en quantité de 68 grammes par litre.

L'examen électrique démontre qu'il n'y a pas de modifications appréciables dans les réactions électriques du nerf et des muscles.

Le Wassermann est négatif.

En présence de cette forme clinique de paralysie faciale, on fait le diagnostic de paralysie faciale diabétique et on met la malade au régime antidiabétique et on prescrit l'électrothérapie.

La malade vient tous les deux jours pour se faire électriser.

Au bout de trois semaines de ce traitement, la malade est complètement guérie de sa paralysie faciale.

Les autres signes du diabète sont actuellement moins accusés.

La polyphagie et la polydipsie ont considérablement diminué.

La malade n'urine plus que 1 litre et demi d'urine par vingt-quatre heures et ses urines ne contiennent plus que 34 grammes de sucre par litre.

OBSERVATION XXVIII (Inédite.)

(M. Gilbert.)

M. S..., âgé de quarante ans, demeurant à Constantinople.

Depuis l'âge de trente ans environ, M. S... est atteint du diabète sucré.

Dans son urine des vingt-quatre heures, on trouve de 5 à 10 grammes de sucre.

Pas d'exaltation de la glycosurie au cours de ce long laps de temps ; pas non plus de disparition complète.

A trente ans, lorsqu'il est devenu diabétique, M. S... était très maigre et l'on a redouté alors une évolution tuberculeuse qui ne s'est pas produite. Depuis lors le malade a, dans une certaine mesure, engraissé.

Pas de diabétique dans sa famille.

Il est marié : sa femme est vivante, il a une fille unique bien portante.

Il y a près de trois ans (1911), à la suite d'un des nombreux voyages qu'il fît de Constantinople à Paris, M. S... fut pris d'une paralysie du côté gauche de la face.

Sa paralysie commença un dimanche, par une gêne dans l'occlusion des paupières ; le lendemain lundi, elle était complète. Le malade incrimina immédiatement l'action du froid. L'on était alors au printemps, commencement d'avril, et, il se trouvait que dans le train qui l'amenait de l'Orient à Paris, le jeudi précédent, c'est-à-dire trois jours avant le début des accidents à cause d'une portière dont la vitre avait été ouverte intempestivement, il avait ressenti, particulièrement à la face, un courant d'air.

La maladie se présente avec tous les caractères cliniques de la paralysie faciale périphérique.

L'orbiculaire des paupières était très intéressé, si bien que le globe oculaire demeurait très découvert lorsqu'on ordonnait au malade de fermer les yeux. Il y avait de l'épiphora.

La bouche était très déviée et le malade ne pouvait plus souffler ni siffler. Une particularité clinique, toutefois, mérite d'être relatée. M. S... se plaignait de douleurs vives au niveau du conduit auditif externe du côté paralysé.

Ce phénomène s'était montré dès le début de la maladie, si bien qu'un spécialiste de l'oto-rhino-laryngologie avait pensé à la possibilité du développement d'une otite.

Le malade fut gardé quelque temps à la chambre, la face chaudement enveloppée et il lui fut administré de petites doses de strychnine. Puis il fut, pour un traitement électrique, confié aux soins du Dr Guilleminot.

A l'examen électrique, M. Guilleminot constata les faits suivants :

1° *Facial supérieur.* — Légère réaction de dégénérescence caractérisée par une hypoexcitabilité du nerf aux courants galvanique et faradique.

Pour les muscles, on constate une hypoexcitabilité au courant faradique avec lenteur et inversion de la formule au courant galvanique.

2° *Facial inférieur.* — La réaction de dégénérescence est très nette et beaucoup plus accusée que dans le facial supérieur.

Le traitement électrique a duré du 18 mai au 28 juillet et le malade est parti guéri.

CONCLUSIONS

I. — La paralysie faciale diabétique est une forme clinique indiscutable de paralysie faciale périphérique.

II. — Cette paralysie est brusque dans son apparition.

III. — Elle est souvent le premier signe du diabète.

IV. — Le régime antidiabétique et l'électricité sont suffisants, dans presque tous les cas, pour guérir cette paralysie.

Vu : le Président de la thèse,
GILBERT

Vu : le Doyen,
F. LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Auche. — Les Altérations des nerfs périphériques chez les diabétiques (Arch. de méd. expérimentale, 1890, p. 635).

Bernhardt. — Zur Frage von de Ætiologie des peripherischen Facialislæhmung (Berl. klin. Wochenschrift, 1892, n° 10, p. 225).

— Ueber die Sogen. recidivirenden Facialislæhmung (Neurologis. Centralblatt, 1899, p. 98).

Blanc — Le Nerf moteur oculaire commun et ses paralysies. Thèse de Paris, 1885.

Bruns. — Ueber neuritische Læhmungen bein diabetes mellitus (Berl. klin. Wochenschrift, 1890, n° 23).

Despagnet. — Recueil d'Ophtalmologie, 1882, p. 117.

Hirschberg. — Ueber diabetische Erkrankungen des sehorgans (Deutsche med. Wochenschrift, 1891, n° 13, p. 468).

Ingelrans. — Névralgies et névrites diabétiques (Gazette des Hôpitaux, 1906, p. 303).

Lasègue. — Journ. méd. et chirurg. pratiques, 1882.

Lecorché. — Troubles nerveux dans le diabète, 1876.

Marchal de Calvi. — Recherches sur les accidents du diabète, 1864.

Dieulafoy. — Paralysies diabétiques du nerf moteur de l'œil (Clin. médicale, 1905).

Dreyfous. — Pathogénie et accidents nerveux du diabète. Thèse d'agrégation, 1883.

Dufour. — Paralysies nucléaires des muscles des yeux (Ann. d'oculistique, mars-avril 1890, p. 97).

Grégoire. — Paralysie faciale chez les diabétiques. Thèse de Paris, 1883.

Hatschek. — Zur kenntniss der Ætiologie der peripheren Facialisparalyse (Jahrb. f. Psychiat. und Neurologie, 1894, t. XIII, p. 37).

Mary. — Les Troubles nerveux qui surviennent chez les diabétiques. Thèse de Paris, 1881.

Ogle. — On diseases of the brain as a result of diabetes mellitus (Saint-Georges Hospital Reports, 1866, t. I, p. 160).

Raymond. — Névrite diabétique ; paralysie faciale et zona (Bull. méd., 1897, p. 286).

Schmidt-Rimpler. — Les Maladies des yeux. Vienne, 1898.

Vergely. — Les Accidents nerveux du diabète (Archiv. clin. de Bordeaux, 1898, p. 133).

Worms. — Névralgies symétriques dans le diabète (Gaz. hebd. de méd., 1880, n° 51).

Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 2471-14